

Hiperparatiroidismo secundario en diálisis.

Secondary hyperparathyroidism in dialysis.

Paola Priscila Mendieta Chispe *

RESUMEN

El hiperparatiroidismo secundario es uno de los principales problemas que afectan al paciente con Insuficiencia Renal Crónica. **Objetivos:** Determinar la prevalencia del hiperparatiroidismo secundario y el tiempo aproximado de diálisis transcurrido hasta el momento de su diagnóstico. **Material y método:** Estudio prospectivo, transversal, realizado en el hospital “Luis Vernaza” desde septiembre a diciembre de 2003, con un total de 48 pacientes atendidos en el área de Nefrología. Para el Diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario se determinó en sangre niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea. Se procedió a diagnosticar con hiperparatiroidismo a aquellos que presentaron niveles de PTH $>250\text{pg/ml}$. **Resultados:** La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en diálisis es de un 46%, específicamente de un 45% para los pacientes sometidos a Hemodiálisis y de un 46% para los pacientes sometidos a diálisis peritoneal. Solo en un 5% ($n=1$) se evidenció un probable riesgo de calcifilaxia. El Tiempo de diálisis promedio de los pacientes con Hiperparatiroidismo secundario es de 3,38 años para los pacientes sometidos a Hemodiálisis y de un 2,05 años para los pacientes sometidos a DPCA. **Conclusión:** Todos los pacientes sometidos a Diálisis están en igual riesgo de desarrollar hiperparatiroidismo secundario. Los pacientes en Hemodiálisis no tienen un mayor riesgo de desarrollar Hiperparatiroidismo secundario que aquellos que están sometidos a DPCA. La prevalencia de hiperparatiroidismo secundario fue igual en ambos sexos. Los pacientes sometidos a hemodiálisis manejan niveles más altos de PTH.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo secundario. Hemodiálisis. Diálisis peritoneal. Osteodistrofia renal. Hipocalcemia. Hiperfosfatemia. Calcitriol.

SUMMARY

Secondary hyperparathyroidism is one of the most common problems that affect patients with chronic renal failure. **Objectives:** Determine the prevalence of secondary hyperparathyroidism and determine the time that exists between the last dialysis and being diagnosed with secondary hyperparathyroidism. **Method and materials:** It is a prospective, transversal study done at “Luis Vernaza” Hospital during the period of September to December 2003 with a total of 48 patients that were treated at the Nephrology department. To diagnose Secondary hyperparathyroidism we determined serum levels of calcium, phosphorus, alkaline fosfatase and parathyroid hormone. Patients that had a level of parathyroid hormone of $>250\text{pg/ml}$ was diagnosed with hyperparathyroidism. **Results:** The prevalence of secondary hyperparathyroidism in dialysis is 46%. Patients undergoing hemodialysis the prevalence was of 45% and 46% for patients undergoing peritoneal dialysis. The amount of time that the patients with secondary hyperparathyroidism have been undergoing hemodialysis is approximately of 3.83 years. **Conclusions:** All of the patients in dialysis have the same risk to develop secondary hyperparathyroidism. Patients undergoing hemodialysis do not have a higher risk of developing secondary hyperparathyroidism. The prevalence of secondary hyperparathyroidism was the same in both sexes. The patients that underwent hemodialysis had a higher PTH.

Keywords: Secondary hyperparathyroidism. Hemodialysis. Peritoneal dialysis. Renal osteodystrophy. Hypocalcemia. Hyperphosphotemia. Calcitriol.

Introducción

Cada vez es mayor el número de hiperparatiroidismo secundario diagnosticado en análisis de rutina. El hiperparatiroidismo secundario es uno de los principales problemas que afectan al paciente con insuficiencia renal crónica (IRC). Sucede como consecuencia de tener niveles bajos de calcio, altos niveles de fósforo y bajos de Vitamina D; como respuesta las glándulas paratiroides aumentan de tamaño y producen un exceso de hormona paratiroidea en un intento de normalizar los niveles de calcio-fósforo^{8,9,18}.

Al cabo del tiempo, los niveles elevados de hormona paratiroidea causan la aparición de hipercalcemia incontrolable e hiperfosfatemia proveniente de los huesos, lo cual conduce a la enfermedad renal del hueso, causando dolor, fracturas, etc. La osteopatía de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario e insuficiencia renal, suele denominarse osteodistrofia renal.

El calcio iónico sérico, la 1,25 dihidroxivitamina D3 (1,25 S) y el fósforo, son los tres principales reguladores de la paratohormona en el hombre.^{2,4,11,12,17,18,19,21,22} Los pacientes con IRC, sufren muchas complicaciones provocadas por niveles elevados de hormona paratiroidea, como la calcificación vascular y de los tejidos blandos²⁰.

La morbilidad del paciente con IRC está en relación con la presencia de hiperparatiroidismo secundario. En trabajos realizados se ha observado alrededor de un 24,8% de pacientes con HPT secundario sometidos a diálisis; motivo por el cual este trabajo nos ayudará a determinar la prevalencia de esta patología en pacientes dializados para una prevención y tratamiento oportuno.

En cuanto a la evolución clínica, se divide en fases:

Primera fase: se caracteriza por una insuficiencia renal moderada, calcio y fósforo séricos normales, PTH discretamente aumentada.

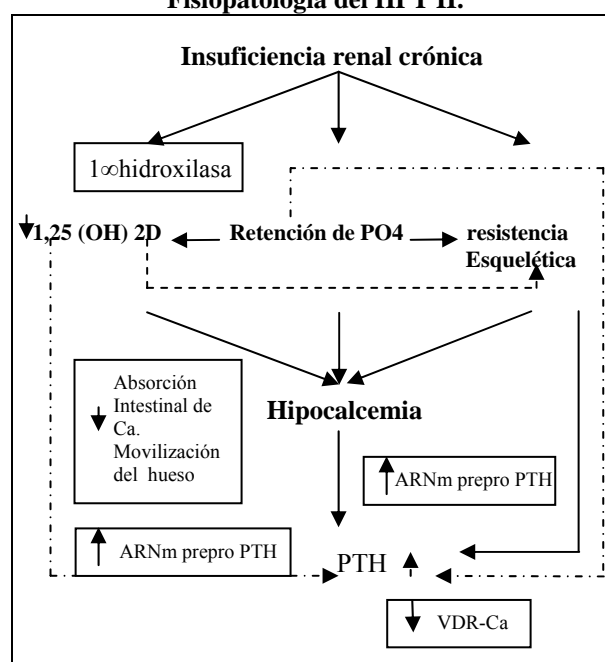
Segunda fase: se presenta con signos y síntomas en relación con la hipocalcemia y la hiperfosforemia; la PTH se halla más elevada con instauración de osteomalacia.

Tercera fase: implica el desarrollo de hiperfosforemia intensa e hipercalcemia con osteodistrofia renal. La rapidez con la que evoluciona la insuficiencia renal determina la siguiente fase.

Cuarta fase: con osteítis fibrosa quística y osteomalacia más evidente, prurito y calcificación de tejidos blandos.

Etiopatogenia, gráfico 1.

Gráfico 1
Fisiopatología del HPT II.



Fuente: Autor.

Hipocalcemia

En el hiperparatiroidismo secundario existe un aumento del *set point*^{19,22}. En la uremia se necesita un nivel sérico de calcio mayor de lo normal para suprimir la PTH. La dificultad para inhibir la secreción de PTH se debe parcialmente a la hipertrofia de las glándulas paratiroides que ocurre con el paso del tiempo.

La hipocalcemia en los pacientes en diálisis se debe a la combinación de los siguientes factores:

- Hiperfosfatemia secundaria a la retención de fósforo, debido a la precipitación del calcio por un efecto quelante del fósforo, lo cual ocurre cuando los niveles de fósforo están excesivamente elevados.

- Disminución de la absorción intestinal de calcio debido al déficit de calcitriol.
- Resistencia esquelética a la acción calcémica de la PTH.

Retención de fósforo

Estudios realizados en animales demostraron que una restricción de la ingesta de fósforo, proporcional a la disminución del filtrado glomerular, evitaba el aumento de PTH. Basándose en estos datos, se generó la hipótesis *Trade off*: cuando el filtrado glomerular descende, se acumula fósforo que, por un efecto quelante, produce hipocalcemia, y ésta, a su vez, estimula la secreción de PTH¹⁹. El aumento de PTH favorece la fosfaturia y ayuda a la restauración de los niveles normales de fósforo, de tal forma que, normalizado el fósforo, se restauraría la normocalcemia. Así la normofosfatemia y la normocalcemia se mantendrían a expensas de niveles elevados de PTH.

La acumulación de fósforo participa en la génesis del hiperparatiroidismo secundario a través de varios mecanismos:

1. disminuye la producción de calcitriol.
2. favorece la hipocalcemia.
3. efecto estimulador directo sobre la PTH.

Parece ser que debido a los niveles altos de PTH, en el HPT secundario existe una desensibilización (*down regulation*) de las células del hueso a la PTH¹⁵.

Déficit de calcitriol

El calcitriol es el más activo de los metabolitos de la vitamina D; se produce casi exclusivamente en el riñón, bajo la acción de la enzima 1-alfa hidroxilasa. Una disminución de la masa renal da lugar a un descenso de la producción de calcitriol. Cuando el enfermo llega a tener una insuficiencia renal terminal y necesita diálisis, los niveles de calcitriol son muy bajos.

Un déficit de calcitriol contribuye al desarrollo del HPT secundario a través de varios mecanismos independientes:

1. Favorece la hipocalcemia, porque disminuye la absorción gastrointestinal de calcio y reduce la respuesta del hueso a la acción calcémica de la PTH.
2. Tiene una acción directa sobre las células paratiroides; unos niveles bajos de calcitriol se acompañan de un aumento de la producción de PTH mARN.

Diagnóstico

Se ha postulado que la diálisis peritoneal provoca una mejor supresión de la PTH porque en estos pacientes se mantienen niveles séricos de calcio mayores, debido además a presencia de menores niveles séricos de albúmina^{1,5,23}.

Laboratorio, hiperparatiroidismo secundario.

a) Fosfatasa Alcalina

El nivel sérico de la fracción ósea de la fosfatasa alcalina, estará constantemente elevado; algunas veces alcanzando valores 10 veces por encima del límite superior de la normalidad. Es necesario demostrar valores normales de las enzimas hepáticas.

b) Calcio

Cuando la TFG cae por debajo de 50ml/min., se altera la absorción de calcio por el tubo digestivo⁶. Las concentraciones séricas de calcio total o ionizado, son habitualmente normales o ligeramente bajas. En el hiperparatiroidismo avanzado y asociado a una gran masa de tejido paratiroideo autónomo, puede haber hipercalcemia, la que no excede de 12mg/dl (3mmol).

c) Fósforo

Los niveles séricos de fósforo inorgánico están habitualmente elevados prediálisis y a menudo son de 6 – 7mg/dl (2-2,3mmol) o mayores. El valor del fósforo sérico es una guía de poco valor sobre la intensidad del hiperparatiroidismo.

d) Niveles de 25 (OH) vitamina D

Los niveles de 25(OH) vitamina D, generalmente normales, y los de 1,25 (OH)₂ vitamina D,

descendidos a medida que decrece el filtrado glomerular, no tienen ningún valor diagnóstico y no se correlacionan con los parámetros histológicos.

e) Hormona paratiroidea.

1.- Análisis para la medición de la PTH

La PTH se compone de 84 aminoácidos, con la actividad biológica presente en el extremo N-terminal (región 1-34. La vida media 2-3 min.

La medición de los niveles séricos de la PTH en pacientes en diálisis se complica, por el hecho de que en la insuficiencia renal, se acumulan fragmentos parcialmente degradados de la molécula de PTH (regiones media y C – Terminal), biológicamente inactivos, determinando valores basales varias veces mayores que en los pacientes no urémicos^{1,2,6,7,22}. Recientemente se han superado estas dificultades por la disponibilidad de dos análisis comerciales (el análisis inmunoradiométrico IRMA de Nichols y el IRMA de Incstar) que miden sólo la PTH intacta que contiene los 84 aminoácidos. Los valores normales son de 10-65pg/ml, y valores por encima de 200-300pg/ml sugieren la presencia de hiperparatiroidismo; en pacientes graves se hallan niveles superiores 1000pg/ml, y sugieren que ya se ha producido una acusada hipertrofia de la glándula.

- a. Niveles de PTH > 450pg/ml son específicos de enfermedad ósea de alto remodelado o forma mixta, y descartan la enfermedad de bajo remodelado.
- b. Niveles de PTH < 120pg/ml se asocian a enfermedad ósea de bajo remodelado (adinámica u osteomalacia) en la mayoría de las ocasiones (valor predictivo cercano al 90%).
- c. Niveles de PTH entre 120 – 250pg/ml son necesarios para mantener un remodelado óseo lo más próximo a lo normal en sujetos que no reciben calcitriol.

Ciertos marcadores del remodelado óseo osteocalcina, fosfatasa alcalina ósea, piridolinas libres en suero, telopéptido C – Terminal de la colágena, muestran buenas correlaciones con la histología ósea, pero no se ha demostrado que mejoren el poder predictivo de la PTH.

Hallazgos radiológicos

Los hallazgos del hiperparatiroidismo secundario están ausentes en la enfermedad leve, pero siempre presentes en el hiperparatiroidismo grave.

Las zonas más fidedignas para determinar la presencia de hiperparatiroidismo son las manos. El hallazgo característico de la osteítis fibrosa son las erosiones y las calcificaciones; la pérdida de hueso (resorción) en el área subperióstica, más visible en la cara radial de las falanges medias. El dedo índice y medio de la mano dominante, son habitualmente los más afectados. Puede también ser visible la erosión asociada del extremo de la falange distal (acroosteólisis), y cuando es grave los dedos presentan las puntas romas.

La evidencia de resorción ósea puede también apreciarse en el cráneo al que confiere un aspecto de <<sal y pimienta>>. Y en los huesos largos, particularmente el trocánter menor del fémur. Es característica la presencia de esclerosis de la superficie superior e inferior de las vértebras, contrastando con osteopenia del cuerpo vertebral (*rugger jersey*)^{14,23}.

La densitometría no es una técnica específicamente diagnóstica, por lo que no se usa de rutina¹⁴. Sólo da información de cambios en el contenido mineral óseo, no del tipo de enfermedad ósea subyacente. Sin embargo es de gran utilidad para el seguimiento de la masa ósea tras el trasplante renal.

La TAC y la RMN pueden ayudar en diagnósticos específicos (condrocalcinosis, osteonecrosis), pero aunque la TAC vertebral ofrece información sobre la masa ósea esponjosa, tampoco son de uso rutinario. El escáner óseo con difosfonato marcado, no es una técnica específica, aunque existe una mayor fijación en la osteítis fibrosa debido a la elevada actividad osteoblástica. La Histología es el método que establece el diagnóstico definitivo.

Clínica

La principal lesión del hiperparatiroidismo secundario es la enfermedad ósea: la osteítis fibrosa quística^{4,5,9}.

La enfermedad ósea leve o moderada en pacientes en diálisis, puede estar presente sin ningún

síntoma asociado. Cuando los síntomas aparecen, la enfermedad se halla ya bastante avanzada. Reconocer los síntomas derivados del aumento de PTH es ciertamente complicado, por cuanto cada síntoma de la uremia ha sido adscrito precisamente a la elevación de la hormona paratiroidea^{14,17}.

El término osteodistrofia renal es una enfermedad ósea metabólica causada por alteración de las funciones renales tanto excretoras (eliminación de fosfatos) como endócrinas (formación de calcitriol); hace referencia a todas las formas de enfermedad esquelética que aparecen como consecuencia de la IRC^{6,7,9,16}. Aparece en fases iniciales de la IR, agravándose en muchos casos con la sustitución de la función renal mediante diálisis³.

Estudios recientes muestran que la Osteopatía por recambio alto, es la lesión predominante en los pacientes tratados con hemodiálisis (50-60%), en tanto que el recambio bajo está presente en el 60-70% de los pacientes sometidos a diálisis peritoneal^{7,9,13}.

Se la puede dividir en tres grupos:

1. Alto remodelado (AR): secundaria al efecto óseo de niveles elevados de PTH; puede presentarse como hiperparatiroidismo leve, o como Osteítis Fibrosa Quística.
2. Bajo remodelado (BR): Enfermedad ósea adinámica y osteomalacia.
3. Mixtas: coexisten signos de AR y BR.

La asociación entre el hiperparatiroidismo y la impotencia, neuropatía, encefalopatía y las alteraciones de la respuesta inmune, no están firmemente establecidas. La presencia de prurito no es patognomónico del HPT, por cuanto desaparece después de la paratiroidectomía, ciertamente está relacionada con la elevación de la calcemia¹⁴.

Hipótesis

- La osteodistrofia renal es la complicación mas frecuente ocasionada por el hiperparatiroidismo secundario en la IRC.
- En diálisis peritoneal es más frecuente encontrar niveles de PTH bajos.

- En hemodiálisis es más frecuente encontrar niveles PTH altos.
- Es más frecuente el hiperparatiroidismo secundario en el sexo femenino.

Materiales y métodos

Es un estudio prospectivo, transversal, descriptivo realizado en el Área de Nefrología del hospital "Luis Vernaza", de la Junta de Beneficencia de Guayaquil desde Septiembre – Diciembre de 2003; donde se brinda atención a pacientes del área urbana y rural del Guayas; así como pacientes provenientes de otras provincias.

Análisis estadístico

Se utilizó el método estadístico que permitió obtener elaboración de gráficos valiéndonos de la informática como Microsoft Word 2000, Microsoft Excel 2000, además desviación estándar, media, Chi cuadrado así como métodos generales de inducción, deducción y discusión.

Universo, población y muestra

Universo.- El presente estudio se basó en el total de pacientes que acudieron al servicio de Nefrología del hospital "Luis Vernaza" con diagnóstico de IRC.

Población.- Pacientes con diagnóstico de IRC sometidos a diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal).

Muestra.- Pacientes con IRC sometidos a diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal continua ambulatoria) en los cuales se diagnosticó hiperparatiroidismo secundario.

Criterios de inclusión

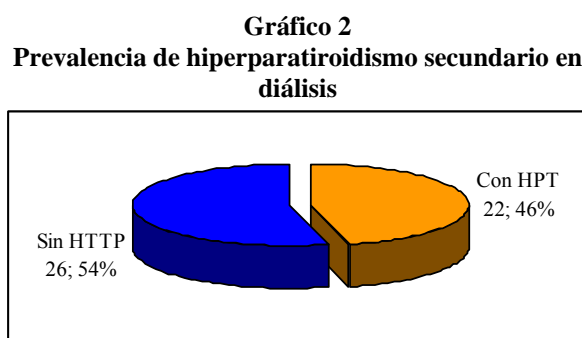
- Pacientes sometidos a diálisis por IRC.
- Pacientes con determinación de hormona paratiroidea intacta.
- Pacientes con determinación de calcio sérico.
- Pacientes con determinación de fósforo sérico.
- Pacientes con determinación de fosfatasa alcalina sérica.

Criterios de exclusión

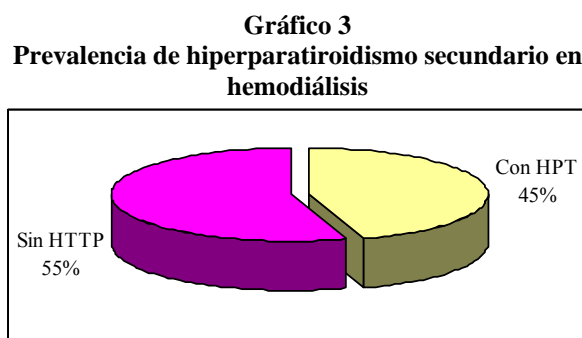
- Pacientes en prediálisis.
- Pacientes con patologías agregadas.
- Pacientes que expresan su voluntad de no participar en este estudio.

Resultados y discusión

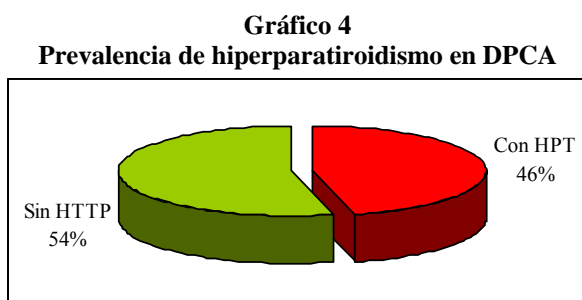
La prevalencia observada en nuestro estudio de hiperparatiroidismo secundario en los pacientes sometidos a diálisis, es de un 46% (n=22) específicamente: hemodiálisis es de 45% y en los pacientes sometidos a diálisis peritoneal (DPCA) es de 46%, gráfico 2,3,4.



Fuente: Hoja recolectora de datos. ($p>0,05$) (Razón de Disparidad = no significativa).



Fuente: Hoja recolectora de datos. ($p>0,05$) (Razón de Disparidad = no significativa).



Fuente: Hoja recolectora de datos.

En trabajos realizados internacionalmente, se ha observado una prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en diálisis peritoneal de alrededor de un 30%⁹, sin especificar la prevalencia cuantitativamente en hemodiálisis.

Los pacientes sometidos a hemodiálisis manejan niveles más altos de hormona paratiroidea, que aquellos sometidos a DPCA. Así la media observada entre los pacientes con hiperparatiroidismo secundario sometidos a hemodiálisis es de 917.1pg/ml; y en los pacientes sometidos a DPCA con hiperparatiroidismo secundario la media PTH es de 496.15pg/ml, tabla 1 y 2.

Tabla 1

	Ca (mEq/L)	P (mg/dl)	CaxP (mg/dl)	FA (U/L)	PTH (pg/ml)
Media	4,3	3,78	32,37	101,92	496,15
DS	0,50	1,07	9,74	45,71	263,27
Máx.	4,8	5,3	48,76	243	1178
Min.	2,9	2	18,4	75	279

Pacientes con HPT secundario en DPCA.

Fuente: Hoja recolectora de datos.

Tabla 2

	Ca (mEq/L)	P (mg/dl)	CaxP (mg/dl)	FA (U/L)	PTH (pg/ml)
Media	3,91	4,45	34,81	215,3	917,7
DS	0,55	1,18	8,54	166,37	497,41
Mediana	3,9	4,4	34,38	191	764
Máx.	4,5	6,3	52,2	628	1796

Pacientes con Hiperparatiroidismo secundario en Hemodiálisis

Fuente: Hoja recolectora de datos.

Se identifica en términos generales por laboratorio, con los niveles de PTH y el buen control de los niveles de calcio y fósforo, una incidencia de 40% para la osteopatía de bajo remodelado, alto remodelado y mixta en los pacientes de hemodiálisis. Una incidencia de 42% para la osteopatía de bajo recambio, y un 18% en la osteopatía de alto remodelado en los pacientes en DPCA. En cambio, la literatura universal refiere que la osteopatía de alto remodelado prevalece en el paciente sometido a hemodiálisis, y la osteopatía de bajo remodelado, en los pacientes en DPCA, siendo esta última evidenciada en nuestro estudio, tabla 3.

Tabla 3

PTH (mg/dl)	Hemodiálisis		Diálisis Peritoneal	
	f	%	f	%
<120mg/ml	8	40%	12	42,9%
120-250mg/ml	3	15%	3	10,7%
250-450mg/ml	1	5%	8	28,6%
>450mg/ml	8	40%	5	17,8%
Total	20	100%	28	100%

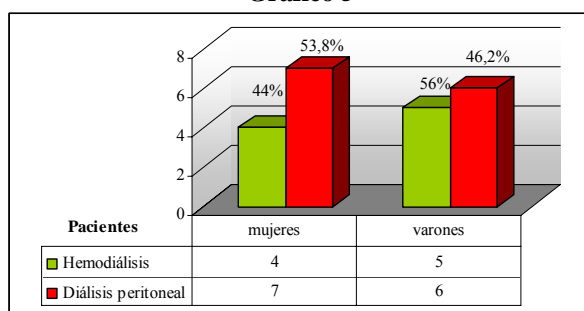
Fuente: Hoja de recolección de datos.

En el caso de los pacientes en DPCA, se puede deber a que ellos manejan mejor los niveles mayores de calcemia, por lo cual hay una mejor supresión de la PTH.

Generalmente en el grupo de hemodiálisis, prevalecen niveles correspondiente a alto remodelado; en este estudio se evidencia un porcentaje igual para los de alto y bajo remodelado; igual prevalencia de alto y bajo remodelado se ha observado en la etapa prediálisis, justo antes de iniciar el tratamiento sustitutivo¹².

En la distribución por sexo no hubo una diferencia muy marcada, aunque se esperaba una clara predilección por el sexo femenino⁹, gráfico 5.

Gráfico 5



Fuente: Hoja recolectora de datos.

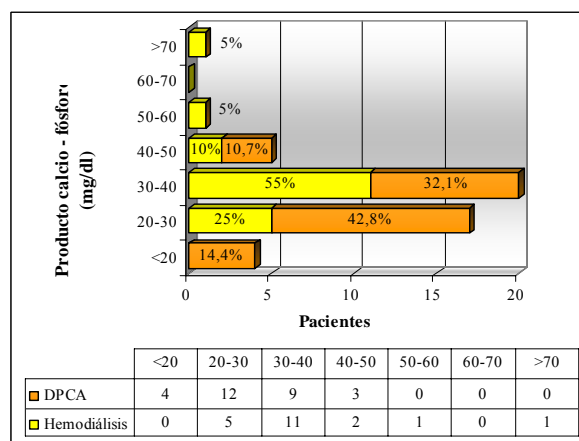
La edad promedio de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario es de: para el grupo de hemodiálisis 41.2 años, en DPCA de 37.07 años, con lo cual destacamos que se presenta en un grupo de edad que equivale a adultos. En la literatura internacional consultada, no especifican qué grupo de edad se encuentra más en riesgo de padecer hiperparatiroidismo secundario en diálisis.

En cuanto el tiempo de diálisis, generalmente se piensa que es una enfermedad de pacientes en diálisis crónica¹², En los pacientes con HPT secundario se evidenció que llevan sometidos a DPCA aproximadamente entre 1-2 años y a hemodiálisis entre 4-5 años.

En los pacientes en DPCA el nivel de fósforo es de más fácil control; en este estudio no hubo casos de hiperfosfatemia en estos pacientes, lo cual puede ser debido a muchas causas tales como: laboratorio sin buen control de calidad, pacientes con baja ingesta de fósforo y proteínas, o un muy buen control del metabolismo calcio-fósforo.

En un sólo paciente, el cual está sometido a hemodiálisis, se evidenció niveles de CaxP mayor a 70mg/ml, gráfico 6, lo cual nos hace pensar en riesgo de calcifilaxia en este caso en particular, el paciente conjuntamente presenta hipercalcemia, hiperfosfatemia, aumento de la fosfatas alcalina sérica y un nivel de PTH de <120pg/ml (específicamente PTH 23.3pg/ml) pero no presenta manifestaciones clínicas como livedo reticularis y nódulos subcutáneos en placas violáceas, que suelen progresar para tomar la apariencia de escaras¹².

Gráfico 6



Fuente: Hoja recolectora de datos.

En este paciente se comprueba que el riesgo de calcifilaxia va en relación con niveles de calcio y no de la PTH⁵. La fosfatasa alcalina se encuentra en este estudio, elevada, tanto en los pacientes sometidos a hemodiálisis con PTH <120pg/ml, como en aquellos que presentan PTH >450pg/ml. En el último caso era lo que se esperaba; sin embargo, en paciente con PTH<120pg/ml se

esperaba niveles de fosfatos alcalina bajos; este aumento puede ser debido a causas extrarrenales.

La enfermedad ósea, leve o moderada en pacientes en diálisis, puede estar presente sin ningún síntoma asociado^{14,24}, tabla 4; en nuestro estudio, aquellos pacientes sometidos a hemodiálisis que presentaron niveles altos de hormona paratiroidea, es decir PTH>250pg/ml, refirieron dolor óseo inespecífico, debilidad, prurito leve; en cambio en los pacientes en DPCA son asintomáticos. Reconocer si estos síntomas son derivados del aumento de la PTH es ciertamente complicado, por cuanto que cada síntoma de la uremia ha sido adscrito a la elevación de la hormona paratiroidea. La debilidad manifestada por este grupo, puede ser posible a la anemia conque generalmente cursan los renales crónicos. La artralgia es más frecuente en pacientes con Osteomalacia.

Tabla 4

	Hemodiálisis			DPCA		
	Población	HPT II	%	Población	HPT II	%
Asintomático	3	2	67	12	9	75
Artralgia	8	3	37.5	3	0	0
Debilidad	9	5	56	11	5	45
Prurito	4	4	100	2	1	50
Deformidad Ósea	3	3	100	0	0	0

Cuadro comparativo de manifestaciones clínicas entre la población en estudio y pacientes con HPT II

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Si bien es cierto el prurito no es patognomónico del hiperparatiroidismo secundario, y está más relacionado con la hipercalcemia, en nuestro estudio los pacientes que presentaron prurito, específicamente aquellos sometidos a hemodiálisis, presentaron niveles de PTH >450pg/ml y de calcio normales o disminuidos.

La radiografía ósea generalmente nos ayuda a identificar signos de osteítis fibrosa (10), la cual generalmente cursa con niveles de PTH >450 pg/ml, sin embargo, estos mismos niveles se evidencian en las osteopatías mixtas; por lo cual la radiografía no puede diferenciar entre estas dos entidades, por lo que no fue empleada; además los cambios bioquímicos preceden a los radiográficos.

Conclusiones

1. El Hiperparatiroidismo secundario es un problema que se encuentra con frecuencia en pacientes sometidos a diálisis
2. La prevalencia de Hiperparatiroidismo secundario en diálisis es de un 46%. Por tipo de diálisis: hemodiálisis (46%); DPCA (45%).
3. Todos los pacientes sometidos a diálisis, están en igual riesgo de desarrollar hiperparatiroidismo secundario.
4. Los pacientes en hemodiálisis no tienen mayor riesgo de desarrollar Hiperparatiroidismo secundario, que aquellos que están sometidos a DPCA.
5. En diálisis peritoneal es más frecuente encontrar niveles de PTH (hormona paratiroidea) bajos.
6. Los pacientes sometidos a hemodiálisis manejan niveles más altos de paratohormona.
7. En hemodiálisis se encontró en igual proporción (40%), pacientes con niveles de PTH <120pg/ml y de PTH >450 pg/ml; en cambio en DPCA prevalecen niveles de PTH <120 pg/ml.
8. Ambos sexos (masculino y femenino) presentaron igual prevalencia de hiperparatiroidismo secundario en diálisis.
9. La frecuencia y severidad de síntomas en pacientes con hiperparatiroidismo secundario, son inespecíficas.

Recomendaciones

Tener un buen control sobre el metabolismo del fósforo-calcio desde el inicio de la Insuficiencia renal; y sobre todo un control más estricto del producto calcio - fósforo, en aquellos pacientes con sospecha de riesgo de calcifilaxia.

1. Determinar la hormona paratiroidea cada tres meses en todos los pacientes sometidos a diálisis, para registrar los cambios en sus niveles.
2. Una correcta adhesión del paciente al programa de diálisis.

Agradecimiento

Al Dr. Jorge Patiño Salvador, Jefe del Área de Nefrología, hospital "Luis Vernaza" en su calidad de Director hospitalario y Dr. Joseph Mc. Dermott, como Director Académico.

Referencias bibliográficas

1. Balcells A: La clínica y el Laboratorio. 18ed, Masson, Barcelona-España 363-365,1999.
2. Bartlett R: Manual Michigan de Medicina Intensiva. 13ed, Masson, Barcelona- España 16, 1997.
3. Berdud G, Holgado R: Tratamiento sustitutivo de la función renal. Hemodiálisis. Diálisis Peritoneal. Trasplante renal. Rev. Medicine 7(65): 3040-3043, 1997.
4. Charles F, Hans H: Manual Washington de Terapéutica Médica. 10ed, Masson, Barcelona-España 513-516,1999.
5. Daugirdas J: Manual de Diálisis. 2ºed., Masson, Barcelona-España 126-127,1996.
6. Fauci A, Braunwald E: Principios de Medicina Interna. 14ed, Ed. Mac Graw Hill Interamericana, Madrid 1708-1710,1998.
7. Greenberg A: Tratado de Enfermedades Renales. 2ºed, Masson, Madrid –España 85-87,1999.
8. Guyton A, may J: Tratado de Fisiología Médica. 9ed., Mac Graw- Hill Interamericana, México 1088-1090, 1997.
9. Hernández S, Martines I: Insuficiencia Renal Crónica. Prevalencia del Hiperparatiroidismo secundario en pacientes con diálisis peritoneal. Rev Sanid Milit mex 56 (2): 64-67, 2002.
10. Hernando L: Nefrología Clínica. 2º ed, Ed. Med. Panamericana SA, Madrid-España 54-57,1997.
11. Holgado R, Soriano S: Insuficiencia Renal Crónica: Aspectos Diagnostico y Terapéutico. Rev. Medicine 7 (65): 3032-3035, 1997.
12. Lorenzo V: Manual de Nefrología Clínica, Diálisis y Trasplante renal. 3º ed, Hertz, Madrid-España 76-79, 1998.
13. Mallick N, Gomal R: Hemodiálisis. The Lancet 35 (3):37-38, 1999.
14. Martín L: Osteodistrofia Renal. Rev. Medicine 6 (62):2753-2755,1994.
15. Negri A: Rol del fósforo en el Hiperparatiroidismo secundario de la Insuficiencia renal crónica. Inst. de invs. Metabólico, Buenos Aires-Argentina 200-203, 2000.
16. Pasioka J, Parson LL: Estudio Prospectivo de resultados quirúrgicos evaluando el impacto de la paratiroidectomía sobre los síntomas de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario y terciario. Rev. Surgery128: 531-534,2000.
17. Rico H: Fisiopatología del metabolismo del calcio y fósforo. Fisiopatología del recambio óseo. Rev. Medicine 8 (83): 4457-4459, 2002.
18. Robbins S, Kumar V: Patología Estructural y funcional. 5ed, Mac Graw Hill, Madrid 1008, 1995.
19. Rodríguez M: Etiopatogenia del hiperparatiroidismo secundario. Rev. Medicine 6 (60):2643-2643,1994.
20. Sánchez C, Patiño J: Hipercalcemia. Rev. Fepafem 5 (7): 32-35, 2001.
21. Soriano S, Berdud I: Insuficiencia renal crónica: Aspecto etiopatogénicos. Mecanismos Fisiopatológicos. Rev. Medicine 7 (65): 3025-3029,1997.
22. Teruel J, Tenorio M: Carbonato Calcico como único tratamiento del hiperparatiroidismo secundario en hemodiálisis. Rev. NefroMed 40: 97-99, 2001.
23. Tierney, Mc Phee, Papadakis: diagnóstico clínico y Tratamiento. 38ed, Ed. Manual Moderno, Bogota-Colombia, 1132-1134, 2003.
24. Wallach J: Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. 3ed, Masson, Barcelona-España, 697,1999.

Dra. Paola Mendieta Chispe

Teléfono: 593-04- 2260692; 099411535

Correo electrónico: Paola_priscila@yahoo.com

Fecha de presentación: 11 de agosto de 2004

Fecha de publicación: 25 de diciembre de 2006

Traducido por: Dra. Janet J. Moreno E.